1

EXPOSÉ

DES TRAVAUX

DE

J. ALBARRAN

Chef de Clinique de la Faculté
Premier interne des hôpitaux (1884)
Interne médaille d'or (Chirurgie, 1888)
Médaille d'argent de la Faculté (1889)



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

TABLE

I. — ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE

II. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

III. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

IV. — PATHOLOGIE SPÉCIALE

V. — THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

VI. — VARIA

I. — ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE

Développement des dents permanentes ; ébauche d'une troisième dentition chez l'homme (1).

J'ai trouvé chez l'homme, indépendamment des débris épithéliaux paradentaires décrits par Malassez, un amas épithélial volumineux, situé en arrière de la dent de remplacement et né du cordon épithélial de cette seconde dent. Je crois avoir démontré. en m'inspirant de la théorie de la Descendance, que cet amas représente un organe ancestral atrophié, correspondant à une troisième rangée de dents, et ayant la même signification que la présence de dents chez le fœtus de baleine sur laquelle Darwin a appelé l'attention.



Schema 1. — *Schema* 2.

Ces deux schémas représentent : le premier, le développement des dents chez les vertébrés présentant plusieurs rangées de dents ; le second, le schéma du développement des prémolaires chez l'homme ; on voit sur ce dernier, figurer la masse épithéliale que je décris.

(1) *Bulletins de la Soc. anat.*, 1887.

Formation de l'alvéole de la dent de remplacement et développement du ligament alvéolo-dentaire (2).

Dans ce travail j'arrive aux conclusions suivantes :

L'alvéole de la dent de remplacement est séparé de celui de la dent de lait par une cloison osseuse, sur laquelle s'insèrent les deux liga-

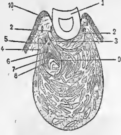


FIG. 1. — *Coupe verticale de la mâchoire d'un enfant de 2 ans et demi. — Prémolaire.*

1. Dent de lait. — 2, 2. Son ligament alvéolo-dentaire. — 3. Cloison osseuse qui sépare son alvéole de l'alvéole de la dent de remplacement. — 4. Partie postérieure du maxillaire limitant le canal gingivo-alvéolaire. — 5. Gubernaculum remplissant ce canal. — 6. Débris épithélial représentant une troisième rangée de dents. — 7. Organe adamantin. — 8. Parois du follicule de la dent de remplacement. — 9. Dent permanente en voie du développement. — 10. Epithélium de la gencive.

ments alvéolo-dentaires correspondant à chacune de ces deux dents. (fig. 1.). Cette cloison osseuse disparaît par ostéite (fig. 2) de bas en haut, en même temps que la racine de la dent du haut disparaît peu à peu par un processus analogue. A ce moment, il n'existe plus qu'un grand alvéole, dont la paroi antérieure est formée par la paroi antérieure de la dent de lait et la paroi postérieure par la portion correspondante du canal gingivo-alvéolaire. Les deux parois de cet alvéole vont elles-mêmes se détruire par ostéite de haut en bas, jusqu'au niveau de

(2) *Société de Biologie*, 1887.

la racine de la dent de remplacement L'alvéole définitif n'aura donc aucun rapport avec l'alvéole de la dent de lait; il se trouvera formé tout entier par la portion de l'os qui entoure, à mesure qu'elle se développe, la nouvelle racine (fig. 3 et 4) Le ligament alvéolo-dentaire

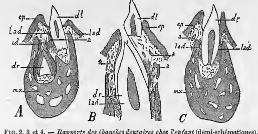


FIG. 2, 3 et 4. — *Rapports des ébauches dentaires chez l'enfant* (demi-schématiques).

A. Enfant de 5 ans et demi (incisive médiane inférieure). — *ep*, épithélium de la gencive. — *dl*, dent de lait. — *dr*, dent de remplacement. — *mx*, coupe de la mâchoire inférieure. — *lad*, ligament alvéolo-dentaire. — *id*, *iter dentis* rempli par les fibres du *gubernaculum dentis*. — *a*, cloison interalvéolaire en voie de destruction et îlots épithéliaux résultant de la désagrégation de l'épithélium externe et du pédicule de l'émail. — La racine de la dent de lait est déjà en partie résorbée.

B. Enfant de 6 ans et demi (incisive latérale inférieure). La dent de lait *dl* est sur le point de tomber. La paroi postérieure et la paroi antérieure *a*, *a*, de l'alvéole se détruisent et se résorbent. Les fibres du ligament alvéolo-dentaire *lad* nouvellement formé sont obliques en haut et en dehors.

C. Enfant de 6 ans et demi (incisive médiane inférieure). Éruption de la dent de remplacement *dr*. Les fibres du ligament alvéolo-dentaire *lad* ont la même direction que chez l'adulte.

définitif se forme en même temps que la racine de la dent définitive et provient de la portion du tissu conjonctif qui entoure cette racine qui ne s'est transformée ni en os ni en cément. L'obliquité des fibres de ce ligament, chez l'adulte, est due à la poussée de la racine.

Les conclusions de mes travaux sur le développement des dents sont reproduites par plusieurs auteurs, Jamain et Terrier, Heydenreich, Gross, Prenant qui reproduit les figures.

Débris épithéliaux paradentaires (1)

Les travaux de M. Malassez ne portaient que sur les dents d'une seule mâchoire et mon maître ne tranchait pas la question de la fréquence des débris qu'il décrivait. J'ai, le premier, confirmé ses travaux, et, dans plusieurs mâchoires, j'ai trouvé d'une façon constante les débris de Malassez; le plus constant est celui qui siège dans la partie supérieure du ligament alvéolo-dentaire. J'ai même décrit un débris nouveau, celui de la troisième dentition (voir plus haut); et en pratiquant des coupes obliques du ligament, jai montré des figures en réseau analogues à celles que M. Malassez avait obtenues en réunissant dans un seul dessin ce qu'il avait vu dans plusieurs préparations.

Sur un renflement situé au niveau du bord libre des plexus choroïdes des ventricules latéraux (2).

Henle mentionne, comme ayant été décrit par les frères Wenzel, un épaississement des plexus choroïdes qu'il considère comme une production pathologique. Virchow, Axel Key et Retzius, Huguenin, ne font que signaler son existence, sans le décrire. J'ai trouvé ce renflement sur 20 cerveaux d'enfants et je l'ai vu atrophié chez l'adulte : il siège sur le bord libre du plexus choroïde, à l'endroit où les deux cornes occipitale et sphénoïdale du ventricule se rejoignent. J'ai donné la description macroscopique et histologique de ce renflement, qui est formé par un amas de tissu réticulé, et j'ai montré qu'il peut être le point de départ de kystes séreux.

La muqueuse de la vessie normale (3).

On sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur l'existence des papilles et des glandes de la vessie, que les lymphatiques surtout ont été niés, que la terminaison des nerfs n'a pas été décrite.

J'ai trouvé constamment des *papilles* au niveau du trigone et dans

(1) *Société anatomique*, 1886, p. 27.
(2) *Bull. de la Soc. anat.* 1886, p. 420.
(3) *Les Tumeurs de la vessie*, 1892, p. 23-38.

le bas-fond jusqu'à deux centimètres au delà de la ligne interurété-

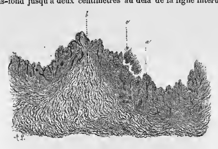


FIG. 5. — *Papilles de la vessie d'un enfant de 13 mois.*
Coupe transversale au niveau du bas-fond. *a*, papilles ; *b*, réseau capillaire ; *c*, épithélium.



FIG. 6. — *Coupe de la muqueuse vésicale au niveau du trigone ; enfant.*
a, glandes ; *b*, tissu sous-muqueux adhérent à la couche musculaire.

rale. Le volume, la forme, le nombre de ces papilles sont très variables suivant les individus (fig. 5).

En étudiant l'*épithélium* de la vessie j'ai décrit des particularités qui n'ont pas été signalées, entre autres l'existence d'une couche endothéliale sous l'épithélium.

Il existe constamment des *glandes* dans la muqueuse vésicale ; on les trouve plus abondantes au niveau du trigone, mais on peut les retrouver jusque sur la face antérieure de la vessie. Ces glandes,

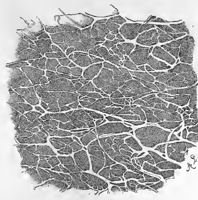


FIG. 7. — *Lymphatiques de la muqueuse du trigone chez un enfant de* 16 *mois.*

(fig. 6) pourvues d'un large goulot, sont formées par une dépression simple ou peu lobulée de la couche épithéliale, qui se modifie fort peu pour revêtir leur cavité. Les glandes de la vessie ne possèdent pas de membrane propre. Leur produit de sécrétion est formé par les cellules mêmes qui se détachent de la paroi. Ces glandes appartiennent donc au groupe des *glandes olocrines* de Ranvier.

On trouve dans la vessie des *lymphatiques sous-séreux* et *musculaires* qu'on met en évidence par l'injection au bleu de Prusse et des *lymphatiques* de la muqueuse, très superficiels, dont j'ai démontré l'existence par l'imprégnation au nitrate d'argent de la muqueuse

de vessies d'enfant, recueillies peu d'heures après la mort (fig. 7). Ce réseau lymphatique couvre toute l'étendue de la muqueuse vésicale; les vaisseaux qui le forment se réunissent à ceux de la couche musculaire et aux lymphatiques sous-séreux pour aboutir à des ganglions placés le long des vaisseaux hypogastriques.

L'existence du réseau lymphatique de la muqueuse vésicale, et la détermination des ganglions dont ce réseau est tributaire, étaient importantes à élucider, étant donné que la propagation ganglionnaire du cancer vésical était regardée comme très rare. On verra plus loin combien, au contraire, est fréquente cette infection ganglionnaire.

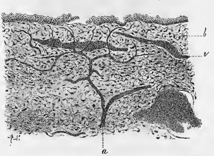


Fig. 8. — *Nerfs de la muqueuse vésicale au niveau du trigone chez un enfant.* a, branche nerveuse formée par des fibres sans myéline ; b, tissu conjonctif ; v, vaisseau sanguin.

Il existe dans la muqueuse vésicale quelques rares *follicules lymphoïdes* de forme arrondie.

Par des préparations au chlorure d'or, j'ai démontré l'existence d'un *réseau nerveux sous-épithélial* dans la muqueuse vésicale (fig. 8).

Dans la couche sous-muqueuse, j'ai signalé, en contact immédiat avec le derme, des *fibres lisses* non décrites, qui prennent une part importante dans le développement de certaines tumeurs : papillomes, myo-épithéliomes.

J'ai fourni la première description de la *disposition terminale des artérioles* qui se divisent en étoile à quatre branches (fig. 9).

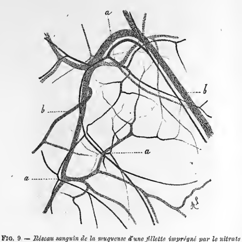


FIG. 9. — *Réseau sanguin de la muqueuse d'une fillette imprégné par le nitrate d'argent.*

a, étoiles artérielles à quatre branches; *b*, veines.

Lymphatiques du rein (1).

En étudiant le mécanisme et la voie des propagations microbiennes dans le rein, après ligature de l'uretère, j'ai pu démontrer le réseau des espaces lymphatiques péricanaliculaires et leurs anastomoses à travers la capsule propre du rein, avec les lymphatiques extrarénaux (fig. 10).

(1) *Étude sur le rein des urinaires.* Thèse, Paris, 1889, page 87, G. Steinheil.

Dans les périnéphrites de cause rénale, c'est la voie lymphatique que suivent les micro-organismes dans leurs pérégrinations.

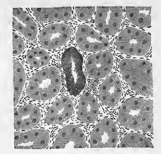


FIG. 10. — *Trajet des lymphatiques intertubulaires du rein dessinés par les micro-organismes.*

II. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Anatomie et physiologie pathologiques de la Rétention d'urine (1).

(En collaboration avec M. le professeur Guyon.)

L'anatomie pathologique de la rétention d'urine n'avait pas été particulièrement étudiée. Dans ce travail expérimental et clinique. M. le professeur Guyon et moi, nous sommes proposé de rechercher et de démontrer comment s'établissent les lésions de la rétention d'urine, et de fixer leur ordre de succession : comment se préparent les accidents et pourquoi ils se produisent ; en un mot, notre but a été d'éclairer par l'expérimentation les effets immédiats et éloignés, directs et indirects, que l'observation clinique quotidienne reconnaît à l'un des accidents les plus communs de la pathologie urinaire, la rétention d'urine.

Notre travail comprend deux parties : une partie expérimentale et une partie clinique.

La première partie repose sur des expériences multiples, exécutées sur 35 animaux. Ces expériences nous ont permis d'établir les propositions suivante:

Toute rétention d'urine provoque des lésions et des troubles fonctionnels, dont l'intensité et l'étendue sont proportionnelles à sa durée. Ces lésions, qui intéressent tout d'abord l'appareil urinaire, peuvent s'étendre au delà ; et, par un mécanisme, dont la pathogénie relève surtout de l'intoxication, causer à bref délai la mort de l'organisme.

Le drame pathologique de toute rétention d'urine comprend plusieurs actes.

Le premier acte est vésical, et reste localisé à la vessie le premier jour. Les principaux phénomènes qui la caractérisent sont : la distension et la dilatation de la vessie, la dissociation des fibres du mus-

(1) *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

cle vésical, qui perd bientôt sa contractilité ; l'intumescence congestive de la prostate, la congestion de la muqueuse et l'altération desquamative de l'épithélium, dont la chute rend possible l'absorption vésicale.

Le second acte de la rétention a pour théâtre les uretères, les bassinets et le rein : il débute dès le second ou le troisième jour. Nous avons alors constaté :

Du côté de la vessie: dilatation énorme du réservoir, paralysie du muscle, formation des *colonnes*, dont on attribue la pathogénie à la sclérose en général, et qui apparaissent ici en deux ou trois jours par simple refoulement et dissociation du muscle vésical surdistendu; infiltration hémorrhagique des parois, qui ne tardent pas à se rompre, si la rétention persiste : la perforation de la vessie se fait alors à la partie supérieure de l'organe, par un ou deux orifices ovalaires, et provoque, dans la cavité péritonéale, un épanchement d'urine mortel.

Du côté des uretères et des bassinets : congestion et desquamation épithéliale de la muqueuse ; disparition de la contractilité du muscle urétéral ; ampliation et dilatation du canal par pression excentrique de ses parois. La rétention ne forçant jamais le passage de l'orifice vésical de l'uretère, la dilatation de ce canal est descendante, non ascendante ; elle est produite, non pas de bas en haut par le reflux de l'urine vésicale, mais de haut en bas par l'arrivée de l'urine rénale dans l'uretère déjà rempli. A aucun moment, ainsi que le démontre l'examen comparé de l'urine de l'uretère et de celle de la vessie, il n'existe de mélange entre ces deux urines. Tout courant est, à cette période, aboli dans les cavités urinaires distendues, et l'irrigation continue de l'uretère, protectrice, à l'état normal, de ce conduit contre les ascensions parasitaires, a cessé : l'urine immobilisée constitue alors un milieu mort; où des particules inertes, et, à plus forte raison, des micro-organismes vivants et mobiles, pourront remonter et évoluer à leur gré, le long de l'uretère : considération importante au point de vue de la pathogénie des infections urinaires d'origine ascendante.

Du côté du rein : d'abord, congestion réflexe, neuro-paralytique; stase sanguine capillaire, à laquelle s'ajoute bientôt la congestion mécanique due à la tension intracanaliculaire ; ensuite, dilatation des canalicules urinifères, hémorrhagies interstitielles et sous-capsulaires, puis intracanaliculaires ; altération desquamative des épithéliums.

Ces lésions compromettent l'uropoièse de deux façons : en s'opposant mécaniquement à l'osmose générale, et en rétrécissant de place en place le champ de la sécrétion rénale; elles ont pour corollaires des modifications qualitatives et quantitatives de la composition des urines, qui sont d'autant plus accusées que la rétention se prolonge davantage : diminution de l'urée et de l'acide urique, oligurie, cylindrurie épithéliale et hématique.

Le troisième acte de la rétention d'urine, lorsque la vessie résiste, consiste dans l'exagération de tous les phénomènes précédents, auxquels s'ajoute : l'augmentation de volume du rein, qui porte sur les trois diamètres du viscère (le rein grossit d'un 1/6 ou d'un 1/8 de son volume), la congestion des viscères, surtout du péritoine, et l'intoxication de l'organisme par les matériaux urinaires retenus dans le sang. L'urémie consécutive à la rétention d'urine compte, parmi ses symptômes les plus caractéristiques, l'hypothermie et les troubles digestifs.

Tel est le résumé de la partie expérimentale de notre mémoire. Chacune de ses conclusions s'applique à l'observation clinique et rend compte des phénomènes observés chez les malades.

La partie clinique de notre travail établit la concordance des faits observés dans les salles de l'hôpital Necker, et de ceux dont l'étude a été poursuivie dans notre laboratoire.

Je ne m'attacherai à développer ici que deux points de notre travail : d'abord, l'étude des rétentions chroniques, que l'expérimentation réalise malaisément, et dont la clinique offre de si nombreux exemples ; ensuite, l'étude des rapports de l'infection avec la rétention d'urine.

Abandonnées à elles-mêmes, les rétentions chroniques sont apyrétiques et aseptiques : elles déterminent de la polyurie et des troubles digestifs complexes. La polyurie des rétentions chroniques s'explique par les lésions rénales aseptiques de la rétention pure, et par l'irritation réflexe de la glande, partie de la vessie malade. La polyurie est constante, à la suite de toute rétention d'urine.

Les rapports des rétentions d'urine avec l'infection sont de la plus haute importance. On peut dire que c'est l'infection qui constitue le plus grand danger des rétentions d'urine. En effet, les rétentions réalisent, dans l'appareil urinaire, toutes les conditions de réceptivité vis-

à-vis de l'invasion microbienne. L'infection se réalise, dans l'immense majorité des cas, par le cathétérisme septique : elle monte, de bas en haut, à la faveur de la stase urinaire, et gagne jusqu'au rein. Tous les accidents fébriles des rétentions sont d'origine infectieuse. Nous n'avons jamais observé un urinaire fébricitant, dont les urines ne contiennent pas de micro-organismes. L'infection est d'autant plus redoutable que la rétention date de plus longtemps.

Cette longue étude expérimentale et clinique entraîne des conclusions thérapeutiques formelles, qui peuvent se résumer en quelques mots : nécessité d'une évacuation prompte, complète, et, au besoin, répétée de la vessie ; asepsie absolue des cathétérismes.

III. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Théories sur la genèse des tumeurs (1).

Tout en reconnaissant le rôle que jouent dans le développement des tumeurs les débris embryonnaires, je ne puis accepter la théorie de Cohnheim en tant qu'explication exclusive. Cette théorie est fondée surtout sur l'existence chez l'adulte de débris embryonnaires et sur la constatation de certaines tumeurs qui reproduisent la structure de ces débris. Or même les néoplasmes dont la structure représente une phase évolutive d'un tissu avec des éléments très différenciés, peuvent naître d'un épithélium adulte. J'ai démontré ce fait nouveau dans la *gencive*, en constatant que l'épithélium de la gencive adulte peut, en proliférant, engendrer des formes adamantines (épithélium étoilé de l'organe de l'émail) et se comporter en cela comme l'épithélium des débris paradentaires (fig. 11). Dans la *vessie* j'ai constaté ce retour à une forme embryonnaire définie, puisque j'ai pu décrire des néoplasmes papillaires reproduisant l'épithélium allantoïdien. Dans la *mamelle*, j'ai étudié des épithéliomas sébacés et dans le foie des épithéliomas tubulés qui reproduisent un stade embryonnaire du développement de ces organes.

La séduisante hypothèse de Bard, qui voit dans les tumeurs des monstruosités du développement cellulaire, se concilie avec la plupart des facteurs étiologiques dont l'observation clinique a reconnu l'influence sur le développement des tumeurs : mais elle ne repose en réalité sur aucune base positive. D'ailleurs les deux théories de Cohnheim et de Bard sont également muettes sur la cause des tumeurs, et, si elles interprètent le mode de développement des néoplasmes, elles ne nous

(1) *Les Tumeurs de la vessie*, 1892, page 167.
Epulis avec transformation adamantine de l'épithélium gingival, *Société anatomique*, 1888.

apprennent rien sur le point de départ originel de ce développement.

Or, il est une théorie qui se concilie aussi bien avec la conception pathogénique de Cohnheim qu'avec celle de Bard, et qui, sans pré-

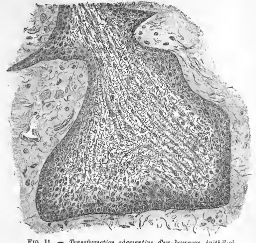


FIG. 11. — *Transformation adamantine d'un bourgeon épithélial de la gencive adulte.* (Inédite.)

tendre expliquer, à elle seule, la genèse des tumeurs, se borne à mettre en regard l'effet produit, la prolifération cellulaire persistante et l'agent qui la détermine. C'est la théorie irritative, déjà soutenue par d'anciens auteurs. Cette théorie n'admet pas l'action *spécifique* d'un irritant à l'exclusion des autres ; mais elle constate une action physique ou chimique comme point de départ du néoplasme : elle repousse la conception d'une force, propre à la cellule, capable à elle seule de donner naissance à la tumeur ; elle reconnaît la nécessité d'un *agent*

extérieur pour provoquer la prolifération cellulaire. Cette cause extérieure agira sur des éléments cellulaires prédisposés, par hérédité ou autrement, à subir son action ; il y a donc à la fois une question de *terrain* et une question *d'agent causal :* ce dernier met en mouvement les propriétés de prolifération des cellules sur lesquelles il agit, et c'est cette action, que faute d'un nom meilleur, on désigne sous celui d'*irritation.*

Ainsi comprise, la théorie irritative permet de concevoir le rôle des micro-organismes dans le développement des tumeurs. En effet, ce n'est plus par son action spécifique que le microbe donne naissance au néoplasme : loin d'être l'agent pathogène uniquement responsable de l'organisation du néoplasme, le microbe ne représente qu'un *agent extérieur irritatif,* au même titre que tout autre agent également extérieur, comme le traumatisme, par exemple. L'action microbienne ne doit être considérée que comme l'une des modalités de l'irritation. Il suffit, en effet, pour concevoir le rôle des bactéries dans la pathogénie des tumeurs, d'admettre que certains microbes agissent plus particulièrement sur certains tissus, et que l'irritation qu'ils y déterminent, étant plutôt formative que destructive, aboutit plutôt à une organisation néoplasique qu'à une perte de substance. N'existe-t-il pas d'ailleurs, au cours de maladies franchement microbiennes, comme la syphilis, des lésions proliférantes et envahissantes, dont l'analogie avec les néoplasmes ordinaires est frappante?

L'étude des tumeurs de la vessie apporte de nombreux arguments à cette théorie : et les observations ne se comptent plus des cas où une irritation chronique répétée apparaît comme la cause pathogénique la plus claire de la prolifération épithéliale de certains territoires de la vessie.

Je cite dans mon travail sur les tumeurs de la vessie (1), les observations les plus probantes à cet égard.

La théorie irritative des tumeurs, que l'irritation soit ou non d'origine parasitaire, me paraît la plus acceptable dans l'état actuel de nos connaissances, car elle n'est en contradiction ni avec la spécificité cellulaire, ni avec l'autonomie nosologique des tumeurs ; elle s'accorde d'ailleurs avec les données traditionnelles de l'étiologie classique, et

(1) *Tumeurs de la vessie.* p. 173.

présente en outre l'avantage général de nous conduire dans la pratique à la recherche positive des agents pathogènes.

Psoroepermiee dans les tumeurs épithéliales (1).

La théorie irritative permet de comprendre le rôle des organismes inférieurs dans le développement des tumeurs.

Avec M. Malassez (1) j'ai le premier présenté à la Société de biologie des préparations d'un cancer contenant des psorospermies.

On sait que ces mêmes parasites ont été constatés en France par Darier, Wickham et Vincent; à l'étranger par Thomas et Wils Sjöbring; j'ai également indiqué au Congrès de Berlin (2) l'existence des psorospermies dans certains néoplasmes de la vessie.

Depuis, des discussions ont eu lieu, à la suite des travaux de Fabre-Domergue, Pilliet et Cazin, sur la véritable nature des corps cellulaires que nous avions rapportés à la psorospermose et dans lesquels ces auteurs voient des formes de dégénérescence cellulaire.

Or, il y a, je crois, dans cette question des psorospermies, deux problèmes à résoudre : il faut, en effet, déterminer d'abord l'existence des psorospermies, et, en second lieu, indiquer leur rôle pathogène. Or, il est certain que les figures de dégénerescences, admises par les auteurs que je viens de citer, existent; mais, d'abord, l'existence de ces formes dégénératives ne démontre nullement que les coccidies n'existent pas, et d'autre part, j'affirme qu'il existe au moins *un fait indiscutable démontrant l'existence des psorospermies dans un épithélioma* : c'est l'observation que j'ai publiée il y a 3 ans à la Société de biologie et dont je figure ici la préparation (fig. 12). Tous les faits négatifs ne prévaudront pas contre un seul fait positif. Je suis donc convaincu qu'il existe des tumeurs contenant de vraies coccidies.

Mais je sais qu'il existe aussi des formes de dégénérescence cellulaire ressemblant aux psorospermies.

(1) *Société de Biologie*, 6 mars 1889.
Congrès français de Chirurgie. 1891.
Congrès international de Berlin, 1890.
Les Tumeurs de la vessie, 1892, page 173.

Ainsi, dans la vessie, j'ai souvent cru voir des coccidies dans les tumeurs à globes épidermiques ; mais une étude attentive m'a démontré, comme dans la figure que je reproduis (fig. 13), qu'il s'agissait de fausses coccidies. Cependant, j'ai vu, à côté de cas douteux, des préparations d'épithélioma de la vessie contenant des psorospermies véritables.

Un regard jeté sur les deux figures ci-jointes montrera les différences essentielles qui existent entre les vraies et les fausses psorospermies ;

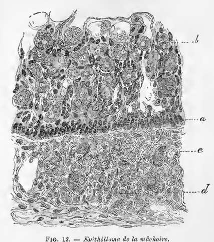


Fig. 12. — *Epithélioma de la mâchoire.*
a, cellules épithéliales ; *b*, psorospermies ; *c*, les mêmes parasites dans le tissu conjonctif ; *d*, tissu conjonctif un peu enflammé.

j'insiste tout particulièrement sur la présence des coccidies en plein tissu conjonctif loin de l'épithélium et sur l'absence de globes épidermiques dans cette tumeur (fig. 12 et 13).

Le rôle pathogène des psorospermies est inconnu ; la fréquence même de ces parasites dans les tumeurs est inconnue ; seule, la pos-

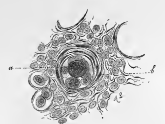


FIG. 13. — *Globe épidermique d'un épithélioma de la vessie.*
a, cellule centrale simulant une psorospermie ; *b*, cellules périphériques aplaties.

sibilité de leur existence me paraît démontrée ; et il me semble probable que ces éléments peuvent être le point de départ de l'irritation formative qui engendre le néoplasme.

Classification des tumeurs.

Dans mon travail sur les tumeurs de la vessie, j'ai proposé, pour ces néoplasmes, une classification nouvelle, dont le principe général doit, dans mon esprit, s'étendre à la totalité des tumeurs, quel que soit l'organe où celles-ci se sont développées, et domine l'étude du développement des néoplasmes. Cette classification est fondée sur la doctrine de la spécificité cellulaire, dont le principe a été défendu, dans des travaux remarquables, par Lancereaux, Bard et Hillemand.

Je prends pour base de ma classification : d'une part, l'origine blastodermique des éléments néoplasiques, et l'état de développement plus ou moins parfait auquel parviennent ces éléments dans chaque néoplasme ; d'autre part, le rapport qui existe entre la structure du néoplasme et celle de l'organe embryonnaire ou adulte, siège de la tumeur.

Le principe de la classification que je propose est donc histogénique, et ne s'applique qu'à l'étude microscopique des tumeurs.

C'est sur ce principe que j'ai établi, pour les tumeurs de la vessie, une classification dont je vais donner ici un aperçu sommaire et tracer les grandes lignes, afin de montrer son caractère général, et la possibilité de l'appliquer à l'étude des tumeurs de tout autre organe.

Trois tissus différenciés constituent la vessie adulte : l'épithélium, le tissu conjonctif, et le tissu musculaire lisse. Ces tissus appartiennent à des espèces cellulaires distinctes. Or la notion d'espèce implique la faculté de se reproduire en donnant naissance à des éléments semblables à la cellule-mère ou à une des cellules ancestrales qui l'ont précédée dans son développement. C'est là une loi de biologie générale à laquelle sont soumises toutes les cellules vivantes.

Toute tumeur vésicale naît aux dépens des cellules épithéliales, conjonctives ou musculaires de la vessie : pour classer ces tumeurs, il ne reste donc plus qu'à mettre en regard des types néoplasiques les types normaux de la vessie aux différents âges. Aux différents âges de la vessie (stade atavique, embryonnaire, adulte) correspondront différents types néoplasiques de même nom. C'est ainsi que les tumeurs de l'épithélium forment trois types distincts dans la forme et l'arrangement réciproque des cellules :

Un premier type reproduit la forme cylindrique de l'épithélium intestinal d'où naît l'allantoïde : c'est le *type allantoïdien* ou *vésical atavique*.

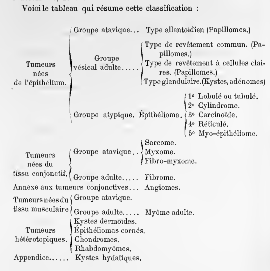
Un second type reproduit la structure de l'épithélium de la vessie adulte : c'est le *type vésical adulte*. Entre ces deux types s'observent des formes de transition, des types intermédiaires.

Un troisième type est formé par des cellules épithéliales de forme variée, sans texture harmonique comparable à celle de l'épithélium vésical normal : c'est le groupe des proliférations épithéliales atypiques, qui comprend les cancers. La création de ce groupe, conforme d'ailleurs à la doctrine de la spécificité cellulaire (Les Tumeurs de la vessie, pages 40-41), s'impose à tous les points de vue, car il existe, dans la série des tissus néoplasiques, des types qui ne sont pas identiques à ceux de la série des tissus normaux.

La même classification est suivie pour les tumeurs conjonctives, qui

appartiennent soit au type vésical embryonnaire (myxome, sarcome), soit au type vésical adulte (fibrome papillaire) ; et pour les tumeurs musculaires, dont les formes adultes sont d'ailleurs les seules connues.

Voici le tableau qui résume cette classification :



Tumeurs nées de l'épithélium.	Groupe atavique...	Type allantoïdien (Papillomes.)	
	Groupe vésical adulte.....	Type de revêtement commun. (Papillomes.)	
		Type de revêtement à cellules claires. (Papillomes.)	
		Type glandulaire. (Kystes, adénomes)	
	Groupe atypique.	Épithélioma.	1° Lobulé ou tubulé.
			2° Cylindrome.
			3° Carcinoïde.
			4° Réticulé.
			5° Myo-épithéliome.
Tumeurs nées du tissu conjonctif.	Groupe atavique..	Sarcome.	
		Myxome.	
		Fibro-myxome.	
	Groupe adulte.....	Fibrome.	
Annexe aux tumeurs conjonctives...		Angiomes.	
Tumeurs nées du tissu musculaire	Groupe atavique.		
	Groupe adulte.....	Myôme adulte.	
Tumeurs hétérotopiques.	Kystes dermoïdes.		
	Épithéliomas cornés.		
	Chondromes.		
	Rhabdomyômes.		
Appendice.....	Kystes hydatiques.		

Je répète que cette classification n'est pas spéciale à la vessie, et qu'elle peut et doit s'appliquer à l'étude des tumeurs épithéliales des autres organes. Lorsque j'ai étudié les épithéliomas des mâchoires, j'ai démontré que l'épithélium de la gencive adulte peut reproduire, en proliférant, tantôt le type adamantin, qui est une forme embryonnaire née de l'épithélium gingival chez le fœtus, tantôt le type à globes cornés, qui se rencontre aussi chez le fœtus, tantôt sa forme adulte typique, ou enfin une forme atypique. Ce que j'ai démontré pour la gencive et la vessie est vrai pour les autres organes et le mode de clas-

sification des tumeurs que je propose, fondé sur l'embryogénie des tissus, s'applique à la généralité des néoplasmes.

Maladies des tumeurs. Transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes (1).

Lorsqu'une tumeur se développe dans un point quelconque de notre organisme, elle constitue une partie vivante de l'ensemble de notre être; elle peut subir, comme un tissu quelconque, l'influence des différentes causes pathogènes. J'étudie, à ce propos, les lésions de nutrition et les maladies microbiennes des tumeurs.

Dans les *lésions de nutrition*, les unes sont dues à un défaut de vitalité cellulaire (dégénérescence et surcharge calcaire). D'autres lésions de nutrition sont dues à un excès d'activité formative; ainsi une tumeur bénigne peut végéter longtemps sans modification, puis un des éléments qui la constitue peut entrer en prolifération : à ses dépens se développe alors une nouvelle tumeur qui peut être maligne. Cette nouvelle tumeur peut être du même type blastodermique que la tumeur primitive (épithéliale pour un épithélioma primitivement typique; sarcome pour un fibrome) ou de type différent. Dans la vessie, dans le larynx, on peut étudier comme ailleurs, ces transformations des tumeurs.

Les *maladies microbiennes* comprennent l'inflammation, certaines ulcérations et, dans l'appareil urinaire, les incrustations calcaires des tumeurs par les sels qui se déposent sous l'influence du développement des microbes.

Les infections urinaires.

Je groupe sous ce titre général l'ensemble des travaux par lesquels, soit en collaboration avec mon maître Guyon, soit avec mon collègue Hallé, soit seul, j'ai contribué à établir la doctrine des infections urinaires, en m'efforçant de déterminer : les bactéries pathogènes des accidents infectieux, locaux et généraux; les portes d'entrée et les voies de migration de ces bactéries ; les conditions et les consé-

(1) *Les Tumeurs de la vessie*, p. 140-159.

quences de leur développement et de leur pullulation ; enfin le rapport qui existe : d'une part, entre l'action des micro-organismes et l'état antérieur de l'appareil urinaire ; d'autre part, entre les lésions aseptiques et les lésions septiques de l'appareil.

Je rappelle, à cette occasion, que j'ai été le premier à reconnaître, dans l'infection urinaire, les *infections simples* dues à un seul microbe, qui est, dans l'immense majorité des cas, la bactérie pyogène, et les *infections combinées*, dues à l'association contemporaine de plusieurs espèces bactériennes pathogènes.

Cette notion devait être reprise, plus tard, par Ernest Dupré, dans l'étude des infections d'un autre réseau glandulaire, celui des voies biliaires, analogue à tant d'égards au réseau des voies urinaires ; par Courtois-Suffit, dans l'étude des infections pleurales suppurées ; par Adenot (de Lyon) dans l'étude des méningites, et par d'autres auteurs dans l'étude des péritonites, des arthrites, etc.

L'infection urinaire, antérieurement aux récents travaux de l'École de Necker, n'a pas une longue histoire. Mon illustre maître Pasteur, le professeur Bouchard, Klebs, Lancereaux, Traube, Hallé avaient bien entrevu l'intervention des bactéries dans les lésions suppurées et les accidents fébriles des maladies urinaires. Mais c'est le travail que j'ai fait en collaboration avec Hallé, et dont mon maître, le professeur Guyon, donna lecture à l'Académie de médecine, le 21 août 1888, qui démontra d'abord la réalité de la nature microbienne des accidents fébriles des urinaires, spécifia ensuite l'espèce bactérienne responsable, dans la plupart des cas, de ces accidents, et établit enfin le rôle pathogène extra-urinaire de cette bactérie.

On sait que cette bactérie (bactérie pyogène de l'infection urinaire) fut tout d'abord vue par le professeur Bouchard dans les urines de malades urinaires fébricitants. M. Bouchard l'a étudiée sous le nom d'*uro-bacillus septicus non liquefaciens* ; qu'elle fut ensuite isolée par Clado, dans la vessie, sous le nom de *bactérie septique de la vessie*, et que c'est dans le service et le laboratoire de mon maître, le professeur Guyon, que Hallé et moi lui avons donné le nom de *bacterium pyogenes* de l'infection urinaire, après avoir établi la morphologie, la biologie et le rôle pathogène local et général de ce micro-organisme.

Dans mon travail sur le rein des urinaires (1), ainsi que dans le mémoire, cité plus haut, que j'ai fait avec mon maître, M. le professeur Guyon, sur la rétention d'urine, j'ai essayé de tracer les règles techniques qui doivent présider à l'étude des infections glandulaires en établissant l'importance des notions suivantes :

Asepsie normale du réseau glandulaire ; influence des lésions de rétention et de la stase du liquide sécrété sur le développement de l'infection ; réalisation expérimentale de ces conditions par les ligatures aseptiques et septiques des canaux excréteurs ; marche ascendante de l'infection dans le réseau contaminé ; caractère monomicrobien ou polymicrobien de l'infection ; sources de cette infection dans le microbisme extérieur, accidentel, ou le microbisme interne, normal, de l'organisme ; extension des accidents infectieux, hors des voies glandulaires, à la totalité de l'organisme, donnant la pathogénie de la fièvre et de la mort des malades.

Dans ma thèse, j'ai essayé de donner les caractères différentiels des lésions aseptiques et des lésions septiques du rein des urinaires ; j'a formulé, je crois, le premier, cette notion, devenue aujourd'hui classique, de la pathogénie microbienne de certaines formes de sclérose, en général, et de celle du rein des urinaires en particulier ; j'ai tenté d'établir par l'observation clinique, les documents histobactériologiques et l'expérimentation animale, la distinction des deux voies, ascendante ou urinaire, et descendante ou sanguine, de l'infection rénale. On sait d'ailleurs que, dans sa retentissante communication au Congrès de Londres (1881), M. le professeur Bouchard avait bien mis en lumière l'infection du rein par la voie sanguine dans les maladies générales fébriles : j'ai appliqué cette notion de pathologie générale à l'infection urinaire, et je crois avoir démontré qu'au cours de celle-ci, le sang, contaminé au niveau des voies urinaires, infecte secondairement, par les voies de la circulation, le rein, qui se trouve ainsi attaqué par les bactéries, soit au niveau de ses capillaires sanguins, soit au niveau des canalicules urinifères. soit des deux côtés à la fois. J'ai réussi en outre à prendre sur le fait la propagation par les lymphatiques, à travers la capsule, de l'infection du parenchyme rénal à l'atmosphère périnéale, et je crois avoir éclairé ainsi la pathogénie des

(1) *Etude sur le rein des urinaires.* Th. 1889, Steinheil.

périnéphrites suppurées d'origine urinaire (fig. IV de la planche IV du *Rein des urinaires*).

J'ai essayé de donner la formule bactérienne et de démontrer l'origine urinaire de la fièvre urineuse, en disant que celle-ci n'est que la réaction de l'organisme à la pénétration dans le sang des bactéries de l'infection urinaire ou de leurs produits solubles. Je me suis efforcé de faire voir que la fièvre, effet contingent et non nécessaire de l'infection sanguine, était soumise dans son apparition et son intensité : d'une part, ainsi que l'avaient déjà démontré Grisolle et Charcot, à l'âge et à l'état de cachexie plus ou moins avancée des malades ; d'autre part, à la virulence des microbes, et j'ai essayé de montrer l'indépendance relative de la fièvre et de la suppuration rénale chez les vieux urinaires.

Rôle extra-urinaire de la bactérie pyogène (1).

Après avoir établi le rôle de la bactérie pyogène dans l'infection urinaire, j'ai essayé d'étendre le rôle pathogène de ce microbe à tout l'organisme ; et j'ai, par là, été amené à élargir le cadre des propriétés nocives de cette bactérie dans des proportions que les recherches bactériologiques ultérieures n'ont fait que confirmer. Je rappelle en effet, que j'ai trouvé la bactérie pyogène dans 3 cas (un phlegmon du ligament large, un abcès sous-pleural et une infection puerpérale, dont mon collègue Widal m'avait fourni l'observation et les cultures). Dès 1888, en présence de ces trois cas, je disais que le rôle pyogène et infectieux de la bactérie était général et que ce microbe pouvait exercer tous ses effets pathogènes en dehors de la participation de l'appareil urinaire.

Depuis cette époque, de récents travaux (Achard et Renault, Reblaud, Krogius) tendent à assimiler la bactérie pyogène au colibacille. Si, ce que je crois probable, pareille identité venait à être démontrée, je serais en droit de dire, en rappelant les observations par lesquelles j'ai démontré le rôle extra-urinaire de cette bactérie et les conclusions que j'en tirais, que j'ai été le premier à voir, et à établir le rôle pathogène général d'une bactérie, à une époque où

(1) *Académie de Médecine*, août 1887.

personne ne pouvait soupçonner que celle-ci, sous le nom de colibacille, allait conquérir dans la pathologie infectieuse un domaine aussi étendu.

Infections urinaires en dehors de la bactérie pyogène.

Dans ma thèse, j'ai essayé d'établir le rôle de beaucoup prépondérant qui revient à la bactérie pyogène dans l'infection urinaire : mais j'ai établi, à côté de cette infection bacillaire, la réalité d'infections urinaires dues à d'autres microbes ; et je crois avoir démontré, avec toutes les preuves à l'appui, l'existence des *infections urinaires staphylococciques et streptococciques*, simples ou combinées à l'infection par la bactérie pyogène. De plus, il existe d'autres variétés d'infections urinaires, uniquement bacillaires, mais causées par l'association à la bactérie pyogène d'une autre bactérie liquéfiante. J'ai fait tous mes efforts pour établir cette distinction des infections, non seulement au point de vue bactériologique, mais encore au point de vue clinique, en essayant d'apporter dans l'analyse et le classement des faits cliniques, les éléments d'une pathogénie positive, et d'une distinction des symptômes fondée sur la diversité des bactéries pathogènes. J'ai montré notamment que d'une façon générale, les infections bacillaires étaient souvent hypothermisantes et les infections cocciques, constamment fébriles. Cette dernière distinction a été reprise et confirmée dans son ensemble par E. Dupré dans les infections biliaires : je me suis efforcé de montrer que les infections urinaires à streptocoques se rapprochent, dans leur pathogénie et leurs symptômes, des infections purulentes, mais qu'elles étaient soumises comme les précédentes, à l'influence hypothermisante du terrain morbide des vieux urinaires.

Il me sera permis d'ajouter que le travail que j'ai publié avec Hallé après avoir été critiqué et même nié au début par quelques auteurs a été vérifié et confirmé par les recherches et les expériences de tous les auteurs qui ont suivi, et que Krogius entre autres vient, dans un récent travail, d'apporter à nos résultats une confirmation d'autant plus précieuse qu'elle émane d'un bactériologiste dont les conclusions paraissaient, au début, différer des nôtres.

Les notions que j'ai essayé d'introduire dans la conception des infections urinaires, les procédés auxquels j'ai eu recours pour étudier leurs effets et leurs conséquences ont, dans ces derniers temps, été appliqués par différents auteurs dont les travaux ont ainsi sanctionné la valeur des méthodes que j'avais été, je crois, le premier à préconiser.

Contribution à l'étude des variations de virulence des bactéries (1).

En collaboration avec M. le professeur Guyon.

Dans un cas de gangrène urinaire d'origine microbienne, M. le professeur Guyon et moi avons isolé de l'urine et de la sérosité gangréneuse du malade, un microbe présentant tous les caractères mor phologiques et biologiques de la bactérie pyogène, mais revêtue, ainsi que les inoculations animales nous l'ont démontré, d'une propriété pathogène nouvelle, la faculté de produire de la gangrène. Cherchant la raison de cette curieuse modification de la virulence ordinaire de cette bactérie, nous avons, M. Guyon et moi, pensé la trouver dans l'association à cette bactérie d'un autre bacille, court et à bouts carrés, que la coloration des coupes du foie et du rein nous avait révélé, mais qui n'avait pas pris sur les cultures, sans doute à cause de son caractère anaérobie.

En outre, nous avons constaté dans le foyer gangréneux l'existence du *bacillus fluorescens non liquefaciens*, associé à deux micrococques et à la bactérie pyogène. Le *bacille fluorescens*, inoculé dans le péritoine de cobayes, se révéla à nous énergiquement pathogène, puisqu'il tua les animaux en 16 heures. En revanche, le liquide des cultures faites avec la sérosité péritonéale de ces premiers cobayes infectés, ne détermina, par inoculation à une seconde série d'animaux, aucun accident. Le microbe, un moment revêtu de propriétés pathogènes énergiques, était donc, par un rapide retour à sa biologie normale, redevenu inoffensif.

De ces deux faits, M. le professeur Guyon et moi avons tiré les conclusions suivantes :

(1) *Congrès français de Chirurgie*. Séance du 3 avril 1892.

1° Un microbe non virulent peut acquérir des propriétés pathogènes en vivant dans un foyer septique.

2° Un microbe à virulence déterminée peut acquérir des propriétés pathogènes particulières, la faculté de produire de la gangrène, en vivant dans les mêmes conditions.

Ces conclusions éclairent, nous semble-t-il, un côté inconnu de la question des associations microbiennes et indiquent une voie nouvelle à suivre, dans l'enquête qui se poursuit actuellement sur le problème général de la virulence des bactéries.

IV. — PATHOLOGIE SPÉCIALE

Kystes des mâchoires (1).

Dans une série de mémoires, je me suis occupé des kystes des mâchoires dont j'ai proposé la classification suivante adoptée aujourd'hui par nos auteurs classiques.

Épithéliomas kystiques dermoïdes.	à revêtement pavimenteux.	Dentifères uniloculaires multiloculaires.
	à revêtement adamantin.	
Épithéliomas kystiques mucoïdes.	à revêtement caliciforme.	
	à revêtement vibratile.	

J'ai publié la première observation connue de kystes mucoïdes vi-

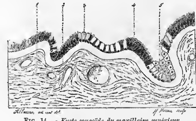


Fig. 14. — *Kyste mucoïde du maxillaire supérieur.*

bratiles (fig. 14). Il s'agissait d'un kyste congénital du maxillaire

(1) Kystes dentifères. Pathogénie de ces kystes. *Soc. anat.*, 1887, p. 497.
Kyste mucoïde probablement congénital de la mâchoire supérieure. *Soc. anat.*, 1887, p. 823.
Kyste des mâchoires. Anatomie pathologique, pathogénie et quelques points de clinique. *Revue de chirurgie*, 1887, juin-juillet.
Société Anatomique, 1888, avec M. G. Marchant.

supérieur étudié chez mon maître le professeur Le Dentu. Je pense que ce kyste est né au-dessous du bourgeon épithélial qui donne naissance à l'épithélium du sinus maxillaire.

Au sujet des épithéliomas dermoïdes, j'ai donné des descriptions d'anatomie macroscopique plus complètes que celles des auteurs et j'ai démontré, contrairement à l'opinion de M. Magitot, alors classique, que très souvent ces kystes au lieu de refouler la paroi antérieure du sinus pénètrent dans son intérieur en détruisant le fond de l'alvéole.

La théorie paradentaire de MM. Verneuil, Reclus et Malassez avait été démontrée pour les kystes radiculaires et pour les kystes multilo-

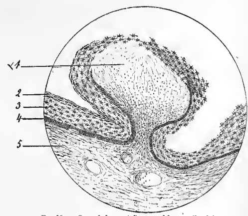


Fig. 15. — *Coupe de la paroi d'un grand kyste uniloculaire.*

culaires. Je l'ai démontrée, par des examens microscopiques, pour les kystes uniloculaires (fig. 15) et pour les kystes dentigères.

En ce qui concerne les kystes dentigères (ceux qui contiennent des dents dans leur cavité ou dans l'épaisseur de leur paroi), on acceptait volontiers l'origine folliculaire d'après la théorie de Broca. J'ai établi

que ces kystes naissent des débris paradentaires, surtout du débris que j'ai décrit comme représentant une ébauche de troisième dentition chez l'homme, et je pense qu'ils sont dus à l'irritation que détermine sur ce débris la poussée de la dent de remplacement contrariée par une malformation congénitale, déviation ou oblitération de l'iter dentis. Cette théorie explique que la dent puisse rester incluse dans l'épaisseur de la paroi du kyste ou que, la cavité de celui-ci se développant de plus en plus, la ou les dents voisines puissent faire irruption dans sa cavité. J'ai soutenu ma manière de voir avec une série d'arguments qui ont fait généralement adopter ma théorie

En ce qui regarde les kystes multiloculaires, je crois démontrer que, si dans certains cas les débris paradentaires en sont le point de départ, il est d'autres cas où ces kystes naissent de l'épithélium de la gencive, et que ces deux modes pathogéniques se combinent pour donner naissance à la néoplasie.

Au point de vue clinique, je fais le diagnostic différentiel entre les kystes uniloculaires et les kystes dentifères; on peut résumer ainsi ce diagnostic,

DENTIFÈRES	UNILOCULAIRES
Age. — De 6 à 20 ans ou de 20 à 30 ans, en rapport dans ce cas avec la dent de sagesse.	A tous les âges.
Siège. — Les kystes postérieurs de la mâchoire inférieure sont presque toujours dentigères.	
Cause. — Poussée de la dent de remplacement.	Dent cariée ; irritation due aux micro-organismes.
Multiples en général.	Presque toujours *uniques.*
Anomalies de la dentition.	*Pas d'anomalies* dentaires.
Ponction. — Peut faire toucher la dent incluse.	

J'étudie la récidive et la généralisation des kystes des mâchoires que je résume dans les propositions suivantes :

1° Un kyste dentifère peut récidiver sous forme de kyste multiloculaire.

2° Les kystes *uniloculaires* peuvent récidiver sous la forme : a) de

kyste uniloculaire ; *b*) de kyste multiloculaire ; *c*) d'épithélioma solide.

3° Les kystes *multiloculaires* récidivent soit sous une forme semblable à celle de la tumeur primitive, soit sous la forme de tumeur solide sarcomateuse ou épithéliale.

4° La *généralisation* est à craindre à la suite de plusieurs récidives.

Au point de vue du *traitement* je propose l'extirpation de la poche au lieu du drainage qu'on faisait volontiers.

Mes travaux sur les kystes des mâchoires sont reproduits par les auteurs modernes : Jamain et Terrier ; Gross ; *Nouveau traité de Chirurgie* (Heydenreich), etc.

Épulis (1).

Dans deux communications à la Société anatomique j'ai montré des épulis fibreux contenant des portions épithéliales. Dans un cas il s'agissait de masses épithéliales nées des débris paradentaires que mon maître Malassez venait de décrire. Dans le second cas je démontrai que l'épithélium même de la gencive, en dehors des débris épithéliaux fœtaux prend dans ses prolongements les caractères de l'épithélium adamantin, et je montrai des préparations dans lesquelles on peut suivre pas à pas des transformations cellulaires analogues à celles de l'organe adamantin. Dès cette époque je fais ressortir l'importance générale de ce fait et je le rapproche d'un *épithélioma sébacé de la mamelle* que j'ai étudié.

Je montre aussi que la grande majorité des épulis, loin de présenter la structure du sarcome à cellules géantes, comme on le répète toujours, est constituée par du tissu fibreux plus ou moins mélangé de masses épithéliales et de néoformations osseuses.

(1) *Société anatomique*, 1885.
Société anatomique, 1886, p. 25.

Épithéliomas des maxillaires ; leur origine ; greffe d'une tumeur (1).

Dans un cas je décris un épithélioma de la mâchoire inférieure présentant une énorme quantité de globes cornés. Dans un autre épithélioma de la mâchoire supérieure je trouve une structure adamantine typique, ce qui me permet de rattacher le point d'origine de cette tumeur aux débris épithéliaux paradentaires. A ce moment on ne connaissait qu'un cas de ce genre publié par Malassez.

J'ai publié aussi un des rares faits connus d'*épithélioma carcinoïde de l'œsophage* (carcinome encéphaloïde). Cette tumeur était secondaire à un cancer de la mâchoire supérieure, et, comme il n'y avait pas de généralisation viscérale je l'ai attribuée à une greffe très probable de la tumeur du maxillaire.

Kyste ganglionnaire du cou (2).

C'était un kyste à épithélium pavimenteux stratifié sans filaments d'union intercellulaires. L'épithélium reposait directement sur une couche de tissu lymphoïde présentant les caractères de la portion folliculaire d'un ganglion lympbatique : en dehors de cette couche lymphoïde, une coque conjonctive contenant des fibres lisses représentait la capsule ganglionaire. J'en conclus qu'il s'agissait d'un kyste ganglionnaire probablement congénital.

L'étude des observations publiées me conduisit à repousser l'origine ganglionnaire dans les cas de Muron, de Terrillon et de Lücke ; cette origine me parut au contraire très probable dans la troisième observation de Dessauer (thèse de Berlin).

Tératome du scrotum (3), en collaboration avec M. le professeur Le Dentu.

J'ai étudié en détail au point de vue anatomique une très remarquable observation de M. le professeur Le Dentu, qui avait nettement formulé le diagnostic : tératome du scrotum.

(1) *Société anatomique*, 1886.
Société de biologie, 1887, p. 618.
(2) *Société anatomique* 1885, avec M. Campenon.
Travaux du Laboratoire de Ranvier, 1885, p. 132-142.
(3) Le Dentu. Tératome du scrotum. *Médecine moderne*, 1890, p. 9.

La tumeur, accolée au testicule, en est indépendante. La glande séminale elle-même est saine, et, qui plus est, fonctionne normalement et les voies du sperme sont libres.

Dans la tumeur on trouve, en fait d'organes constitués en vue de l'accomplissement d'une fonction déterminée : des *glandes muqueuses*, des glandes sébacées, des poils, des vaisseaux, des *nerfs à myéline* et sans myéline, des muscles lisses. On trouve encore des tissus : conjonctif (muqueux, embryonnaire, réticulé, lâche, fibreux, adipeux très abondant), cartilagineux (hyalin, fœtal, adulte, fibro-cartilagineux) et osseux. Ce dernier tissu s'est développé soit comme les os du crâne et de la face aux dépens du tissu conjonctif, soit aux dépens du tissu cartilagineux. Un des fragments constitué suivant ce dernier mode d'ossification, reproduit assez complètement la texture d'un os long.

On trouve en outre, dans une partie de la pièce, des masses épithéloïdes irrégulières qui ressemblent singulièrement à un épithélium carcinoïde.

Il existe enfin des kystes, dont les uns, à structure dermoïde, ont un revêtement épithélial-pavimenteux à grandes ou petites cellules, tandis que d'autres possèdent une structure mucoïde et sont revêtus intérieurement par des cellules caliciformes ou cylindriques (vibratiles ou non vibratiles) ou par des cellules cubiques.

Des analogies évidentes les rapprochent histologiquement de certaines muqueuses, spécialement de la muqueuse intestinale, mais ils en offrent de plus frappantes encore avec les tumeurs polykystiques dermoïdes de l'ovaire. Enfin la présence de certains éléments rappelant la structure de l'épithélium, établit un lien de plus entre ces dernières tumeurs et celles dont nous venons d'exposer les caractères.

Conformément à la règle générale établie par Verneuil, la lésion est indépendante du testicule, dont elle se trouve séparée par une coque fibreuse. Cette disposition a permis de reconnaître cet organe pendant la vie et contribué dans une large mesure à l'exactitude du diagnostic porté.

L'épaisseur considérable des parois du canal déférent a eu pour résultat la conservation de la lumière de ce conduit, quoiqu'il se trouvât en grande partie englobé dans la tumeur.

La constatation de la structure normale du testicule et surtout la présence de cellules multinucléées révélant son activité spermatogénique sont du plus haut intérêt, car il s'agit ici d'une tumeur très volumineuse ayant présenté à un moment donné des phénomènes inflammatoires. De ce fait découle, comme conséquence scientifique rigoureuse, la nécessité d'extirper la tumeur seule (autant que faire se pourra dans un cas déterminé) et de conserver le testicule. Ce principe avait déjà été posé, on a même pu parfois le mettre en pratique (cas cité par Verneuil), mais on pouvait se demander si la glande ainsi respectée était apte à remplir ses fonctions. Notre cas le démontre.

Hernie inguinale d'un kyste para-ovarique (1).

Un petit kyste para-ovarien s'implantait par un long pédicule sur le ligament large prés de l'utérus ; il était venu s'engager dans le canal inguinal. Ce kyste était tapissé d'un épithélium cylindrique cilié.

Abcès urineux (2).

Avec M. Hallé j'avais trouvé 3 fois la bactérie pyogéno urinaire dans des abcés urineux. Avec M. Tuffier j'ai étudié 4 autres abcés périuréthraux : trois fois le même microbe se trouvait à l'état de pureté; une fois il était associé à des micrococques.

Ces abcès contiennent trés peu de microbes lorsque le pus est un peu ancien.

Dans un grand nombre d'examens d'abcès urineux faits postérieurement à ces publications, j'ai souvent retrouvé, seule ou associée à d'autres microbes, la bactérie pyogène urinaire. Rarement on ne trouve que des staphylocoques seuls.

(1) Publié dans la thèse de CHRISTEN. *Sur les déplacements herniaires des kystes para-ovariques*, Paris, 1886, n° 96.

(2) ALBARRAN et HALLÉ. *Acad. de méd.*, 1888, août.
TUFFIER et ALBARRAN. *Annales des malad. des org. gén.-urin.*, 1890.

Infiltration d'urine par rupture de la vessie au niveau de la cicatrice d'une ancienne taille hypogastrique (1).

Un malade âgé de 76 ans avait subi 6 ans auparavant la taille hypogastrique pour calculs de la vessie; la plaie s'était réunie par seconde intention sans qu'on eût fait la suture, même partielle.

En face d'une infiltration d'urine de la loge supérieure du périnée j'ai pensé que le malade, étant prostatique, avait eu une rétention d'urine avec rupture de la vessie au niveau de l'ancienne cicatrice. J'intervins d'urgence par la taille hypogastrique, je trouvai la perforation et passai un gros tube dans la vessie.

Le malade succomba 4 jours après et à l'autopsie je pus constater que la plaie de l'ancienne taille représentait un orifice communiquant avec un entonnoir fibreux prévésical et que la rupture s'était faite sur la paroi droite de cet entonnoir.

Au sujet de cette pièce j'ai mentionné deux autres observations qui s'en rapprochent. Depuis j'ai observé une disposition semblable dans un cas de fistule consécutive à la taille avec réunion partielle, et dernièrement j'ai vu, avec M. le professeur Guyon, une petite dépression prévésicale peu prononcée 8 mois après une taille avec réunion partielle de la vessie. La possibilité de cet infundibulum prévésical et de sa rupture après rétention d'urine chez les anciens taillés est importante à noter au point de vue pratique.

Surcharge graisseuse de la vessie. Impuissance primitive (2).

A l'autopsie d'un homme mort avec les symptômes d'un prostatique et présentant des lésions rénales ascendantes, je trouve la prostate saine et la vessie présentant une atrophie simple du muscle vésical avec sclérose et infiltration graisseuse du muscle vésical.

C'est un cas d'asystolie vésicale qui rentre dans ce que M. Guyon a nommé *prostatisme vésical ;* l'étude de ma pièce démontre pour la première fois la sclérose anatomique primitive de la vessie. M. Bodanowicz confirme dans sa thèse (1892) mes prévisions sur l'indépendance possible des scléroses de la vessie et de la prostate.

(1) *Société anatomique*, 1888, p. 285.
(2) *Société anatomique*, 1888, p. 376.

Les tumeurs de la vessie (1).

Ce livre représente, je crois, le travail le plus complet qui ait été fait jusqu'à présent sur la matière. Il est fondé sur une collection de 220 observations, dont 180 sont inédites ; j'ai pratiqué moi-même l'examen histologique des pièces relatives à 88 d'entre elles.

Dans la partie anatomo-pathologique, je décris et je figure plusieurs types de néoplasies jusqu'ici à peine indiqués par les auteurs [épithélioma à stroma musculaire] (fig. 16), ou inconnus dans la

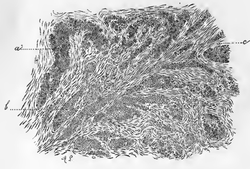


FIG. 16. — *Epithélioma à stroma musculaire lisse.*
a, cellules épithéliales ; *b*, cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse ; *c*, stroma musculaire.

vessie [cylindrome] ou même tout à fait ignorés, comme l'épithélioma allantoïdien et l'épithélioma réticulé (fig. 17), dont aucune description n'existe dans la littérature médicale. Après avoir établi qu'il n'existe aucun rapport constant entre la forme macroscopique et la structure histologique des tumeurs de la vessie ; après avoir montré qu'il est impossible d'accorder le genre anatomique avec

(1) *Les Tumeurs de la vessie*, Paris, G. Steinheil, 1892.

la description clinique de ces néoplasmes, je fais suivre ma classification histogénique d'une classification macroscopique et clinique de ces tumeurs. J'établis la fréquence de la propagation des cancers vésicaux, et j'insiste sur les différents modes de cette extension, notamment la propagation par contact et l'infection ganglionnaire, j'étudie les lésions secondaires, consécutives à la présence des néo-

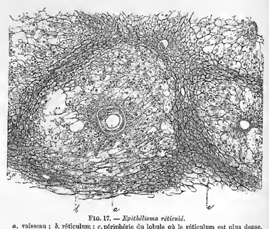


FIG. 17. — *Epithélioma réticulé.*
a, vaisseau ; *b*, réticulum ; *c*, périphérie du lobule où le réticulum est plus dense.

plasmes, et les maladies que peuvent présenter les tumeurs elles-mêmes (inflammations, ulcérations, calcification).

Dans la partie clinique, je confirme l'enseignement classique de mon maître, le professeur Guyon, en accordant dans l'analyse des symptômes, toute l'importance qu'il mérite, au symptôme hématurie, auquel je ne crois pas cependant qu'il faille attribuer un caractère pathognomonique. Dans le chapitre de l'urologie, sont consignés beaucoup de détails inédits. Le chapitre du diagnostic renferme le travail théorique et pratique, le plus étendu qui ait été écrit en France sur la

cystoscopie, dont j'expose en détail les instruments, le manuel opératoire, les indications et contre-indications : je montre en particulier quels avantages présente l'application du cystoscope, dans le diagnostic des hématuries rénales. Tout ce chapitre cystoscopique est fondé sur les observations de ma pratique hospitalière personnelle.

Au chapitre du traitement, j'essaye de tracer l'histoire complète des différents modes d'intervention dans les tumeurs de la vessie, et d'établir le bilan statistique et critique de chaque procédé opératoire. A propos de la cure radicale des néoplasmes, je consacre quelques pages à l'exposition des méthodes qui me sont personnelles, telles que ma manière de faire pour la réunion primitive de la plaie opératoire, après la taille hypogastrique pour tumeurs, et la technique de la cystectomie après symphyséotomie, établie sur des opérations que j'ai exécutées sur le cadavre.

Les documents cliniques et opératoires qui terminent l'ouvrage constituent la collection bibliographique la plus étendue de l'histoire des tumeurs de la vessie.

Lésions rénales aseptiques chez les urinaires (1).

Reprenant au point de vue expérimental les études de Straus et Germont, j'aboutis à des conclusions analogues, avec cette seule différence que j'observe toujours, à côté de l'atrophie simple du rein, un certain degré de sclérose due à l'irritant atténué que représente l'urine aseptique.

Chez l'homme j'essaie d'établir qu'il y a presque toujours dans les lésions rénales des urinaires deux périodes, la première aseptique, la seconde septique ; les lésions microbiennes se superposent presque toujours aux lésions d'atrophie préalable.

J'étudie au point de vue clinique et anatomique ces lésions aseptiques, qui n'avaient pas encore été isolées dans l'étude des néphrites ascendantes.

Mes conclusions sont aujourd'hui généralement acceptées et, en ce

(1) *Le rein des urinaires.* Paris, 1888, page 28.

moment nous préparons, mon maître M. Guyon et moi, un long travail sur ce sujet.

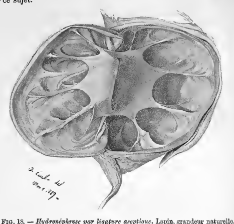


FIG. 18. — *Hydronéphrose par ligature aseptique*. Lapin, grandeur naturelle. (Inédite).

Néphrites infectieuses des urinaires (1).

Je crois avoir rigoureusement établi par l'expérimentation et par de nombreuses autopsies, faites très rapidement après la mort, que ces néphrites reconnaissent pour agent pathogène l'action des micro-organismes sur le rein. Un microbe peut agir seul (infection simple) ou en même temps qu'un ou plusieurs autres microbes (infection combinée). Sur 17 infections simples, je trouve 15 fois la bactérie pyogène urinaire seule, ce qui confirme le résultat de mon travail avec Hallé, et 2 fois le streptocoque. Dans 8 cas d'infection combinée chez l'homme, un des organismes était la bactérie pyogène associée à des

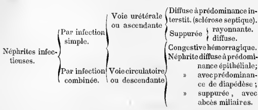
(1) *Le rein des urinaires*. Thèse. Paris, 1889.

microcoques (4 fois), à un bacille liquéfiant qui est peut-être celui de Krogius (3 cas), ou enfin à un streptocoque (1 fois).

Je démontre par des observations que la lésion rénale ascendante peut être polymicrobienne et que l'infection du sang peut présenter le même type combiné ; d'autres fois au contraire avec une lésion rénale par infection ascendante combinée il peut y avoir infection du sang par un seul organisme.

Quelle que soit la variété de l'infection, les lésions du rein sont dues à l'ascension des microbes ou à leur pénétration dans le sang avec fixation au niveau du rein.

J'étudie en détail tous ces points dans ma thèse et je résume dans la classification suivante la pathogénie et les variétés des lésions anatomiques dans les néphrites des urinaires.



Toutes ces variétés ont été observées chez l'homme et reproduites expérimentalement chez les animaux.

Je montre que les lésions dues à la *bactérie pyogène* et au *staphylococcus aureus* se ressemblent beaucoup ; sauf que dans les premières les abcès contiennent souvent un pus très épais *cru* tandis que le staphylocoque détermine des abcès ordinaires à pus fluide. Le *streptocoque* monte plus lentement dans les canalicules, mais il se propage plus vite par les lymphatiques.

Une expérience qui me paraît intéressante est celle dans laquelle j'injecte dans le bassinet d'un rein deux microbes que je retrouve dans les canalicules, ayant monté ensemble dans le même conduit urinifère, ou seuls chacun de son côté. Dans l'autre rein se retrouvent des embolies dues aux deux microbes colonisant ensemble ou séparément.

J'ai fait aussi dans le même travail des constatations cliniques nouvelles au sujet du type de la fièvre et un grand nombre de recherches d'urologie qui ont été récemment reproduites, confirmées et étendues dans la thèse de Chabrié (*Recherches sur la fonction du rein*, 1892).

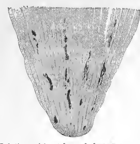


FIGURE 19. — *Infection expérimentale par le bacterium pyogenes.* — Rein gauche d'un lapin. Néphrite rayonnante suppurée au septième jour, produite par l'injection urétérale des cultures du bacterium pyogenes, vue à un faible grossissement et montrant l'ascension des micro-organismes.

Voici les conclusions de ma thèse dont quelques-unes ont été déjà mentionnées dans le cours de cet exposé, mais que je crois utile de reproduire ici. On verra qu'après quatre ans ces conclusions, dont l'affirmation pouvait alors paraître hardie, n'ont été infirmées ni dans leur ensemble ni dans leur détail.

En cas d'obstacle au cours de l'urine, il existe une *période aseptique* caractérisée par la dilatation, puis par l'atrophie des canalicules du rein accompagnée d'un léger degré de *sclérose non inflammatoire*. On peut même voir, chez les urinaires, des oblitérations aseptiques semblables à celles produites expérimentalement.

A un moment donné, le plus souvent par le fait du chirurgien, les organismes pénètrent dans la vessie et y pullulent ; les lésions deviennent *infectieuses*.

Le microbe qui joue le principal rôle est le *bacterium pyogenes*

qui, à lui seul, cause seize infections sur vingt-cinq ; les neuf autres ont été produites : sept fois par la même bactérie associée à un-bacille, à des microcoques, ou au streptocoque pyogène, deux fois par le seul streptocoque.

L'infection *locale* du rein, comme l'infection *générale*, peut donc être *simple*, produite par une seule espèce de microbes, ou *combinée*, résultant de l'action de plusieurs espèces agissant d'une façon simultanée.

Les microbes arrivent au rein par la *voie ascendante* urétérale, ou par la voie *descendante* circulatoire. Très souvent les lésions sont à la fois ascendantes et descendantes.

Dans le rein, les micro-organismes se propagent par les canalicules et par les espaces lymphatiques : ils peuvent, en suivant cette dernière voie, sortir du rein ou du bassinet et produire des *abcès périrénaux*.

Quand les organismes arrivent au rein par la *voie ascendante*, ils produisent suivant leur virulence : *a*) la *sclérose simple*, avec foyers embryonnaires sans suppuration ; *b*) la *néphrite suppurée*.

Dans les cas de sclérose latente, même sans polyurie, le diagnostic de la lésion peut être établi par la présence simultanée de trois symptômes presque constants : l'*albuminurie*, en général légère, la *diminution de la quantité d'urée*, la présence de *cylindres* dans les urines.

La fièvre urineuse est due à la pénétration des microbes dans le sang et à la *réaction de l'organisme* ; si celui-ci est affaibli par l'âge ou par la cachexie, la fièvre manque ou ne se manifeste que par une élévation finale. Toutes choses égales sous le rapport de la capacité de réaction de l'organisme, la fièvre est plus intense si la *virulence* des microbes est augmentée.

Dans plus de la moitié des cas de *néphrite suppurée* suivis de mort, la *fièvre* manque totalement ; cela est dû à la déchéance de l'organisme, habituelle chez l'urinaire. La fièvre et la suppuration du rein n'ont *pas de rapport de cause à effet* ; toutes deux étant dues à l'infection microbienne, elles peuvent coexister.

Quand les microbes *s'éliminent* par les reins après avoir été absorbés dans les voies urinaires, ils ne peuvent produire que de la *congestion* ou des hémorrhagies dans les cas d'*infection foudroyante* ;

si l'élimination dure plus longtemps, on observe une néphrite diffuse avec prédominance des lésions *hémorrhagiques épithéliales* ou *diapédétiques*. Si l'infection est plus prolongée encore, il se produit une néphrite suppurée due à des *embolies* microbiennes.

On doit être sobre d'interventions pendant la période aseptique des urinaires. Pendant la période septique, il faut, préalablement à toute opération sanglante, pratiquer l'examen bactériologique de l'urine ; craindre surtout le bacterium pyogenes et le streptocoque. Si ces microbes existent dans les urines, il est nécessaire de rendre le milieu vésical aseptique, autant que possible, pendant plusieurs jours avant l'opération ; toute intervention sera très rigoureusement aseptique, et, même pour le simple cathétérisme, on doit s'entourer de toutes les précautions usitées pour les opérations sanglantes.

On peut, en négligeant ces précautions, causer la mort des malades.

Pyonéphroses (1).

Je donne ici une figure inédite (fig. 20) représentant en demi-grandeur une pyonéphrose expérimentale obtenue chez le lapin par l'injection dans l'uretère de la bactérie pyogène urinaire en amont d'une ligature du conduit. J'avais déjà signalé des expériences semblables dans ma thèse. Ces énormes poches rénales obtenues par l'inoculation de microbes atténués diffèrent essentiellement des pyélonéphrites rayonnantes qu'on détermine par l'injection des mêmes bactéries douées d'un degré de virulence supérieur. Dans ce dernier cas la mort de l'animal est trop rapide pour qu'une vraie pyonéphrose ait le temps de se constituer.

(1) *Le rein des urinaires.* Th. Paris, 1889.



Fig. 20. — *Pyonéphrose expérimentale* (4 mois après l'injection dans l'uretère d'une culture atténuée de la bactérie pyogène). (3/5 de grandeur naturelle.)

Néphrite tuberculeuse ascendante (1).

La tuberculose rénale ascendante était particulièrement admise par mon maître M. Guyon, mais toutes les expériences entreprises en vue de la déterminer avaient été négatives ; on niait l'ascension du tuber-

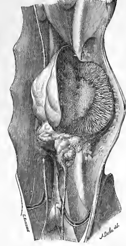


FIG. 21. — *Néphrite tuberculeuse ascendante par injection du bacille de Koch dans l'uretère.* (Inédite.)

cule. La figure 21 ci-jointe est la reproduction d'une tuberculose rénale ascendante que j'ai déterminée en injectant une culture pure du bacille

(1) *Société de Biologie*, 1891, juin.
Bulletin médical, 1891, page 518.

dans l'uretère et en liant ce conduit d'après la méthode que j'ai employée pour les autres infections rénales. J'ai décrit en détail cette pièce qui me semble clore les discussions au point de vue bactériologique et clinique.

Les périnéphrites de cause rénale (1).

Je distingue trois variétés de périnéphrites.

1° La périnéphrite ordinaire dans laquelle la capsule propre du rein est épaissie et plus ou moins confondue avec l'enveloppe graisseuse du rein qui présente de nombreux tractus fibreux. Cette périnéphrite est commune dans les pyélonéphrites.

2° La périnéphrite graisseuse déjà décrite par Hartmann et Hallé, très remarquable dans plusieurs pyélites calculeuses. Dans un cas j'ai vu la graisse se substituer au rein qui n'était plus représenté que par les calices dilatés contenant des calculs. Cette périnéphrite graisseuse est un des caractères les plus frappants de la tuberculose caverneuse du rein.

3° La périnéphrite suppurée. L'abcès peut siéger au-dessous de la capsule propre et alors les collections peuvent être petites et multiples : ou dans certains cas envelopper complètement le rein qui baigne alors directement dans le pus. Dans ces cas, la capsule propre finissant au niveau du hile, le bassinet se trouve en dehors de l'abcès. Lorsque la collection purulente se développe entre les lamelles cellulo-graisseuses du tissu périrénal, le rein est, comme dans le cas précédent, refoulé en avant, sa capsule propre est épaissie, tomenteuse et adhère au parenchyme, ou bien elle est si mince qu'on la voit à peine ; elle peut être perforée dans une plus ou moins grande étendue.

Que l'abcès soit sous capsulaire ou extra-capsulaire, la poche présente souvent un aspect grisâtre et est parcourue par des veines transversales surtout en arrière. Le rein lui-même peut être atteint de pyonéphrose et former une seconde poche incluse dans l'intérieur de l'abcès. Or, il est arrivé à plusieurs reprises qu'on a ouvert par la néphrotomie l'abcès périnéphrétique alors qu'on croyait ouvrir le rein. Le diagnostic peut se faire, parce que la poche périnéphrétique ne

(1) Thèse citée, 1889, et *Société de Biologie*, 1889, juin.

suit pas les mouvements respiratoires, tandis que le rein atteint de pyonéphrose se déplace pendant l'inspiration.

Dans 7 examens bactériologiques du pus des abcès périnéphrétiques j'ai trouvé 4 fois la bactérie pyogène pure ; une fois, cette bactérie associée à des microcoques ; deux fois, uniquement des coques pyogènes. Sur les coupes colorées on voit que les microbes traversent les parois du bassinet et qu'ils peuvent aussi passer directement du rein à la capsule (fig. 22).

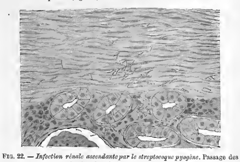


FIG. 22. — *Infection rénale ascendante par le streptocoque pyogène.* Passage des microbes du rein à travers la capsule.

Expérimentalement, l'injection de microbes pyogènes dans l'uretère suivie de la ligature du conduit peut déterminer l'invasion du tissu périrénal. Les microbes suivent les voies lymphatiques.

La différence de la vascularisation lymphatique du rein et de la vessie explique la rareté relative des abcès périvésicaux de cause vésicale.

Deux fois, en injectant des microbes pyogènes dans le sang d'un lapin, j'ai déterminé, en froissant le rein et le tissu périrénal, une néphrite et périnéphrite suppurée. Cela confirme l'hypothèse du microbisme latent et rend compte des abcès déterminés par les contusions directes ou par la contusion indirecte se produisant lors de marches forcées ou d'exercices violents, par la locomotion normale exagérée du rein.

4° La périnéphrite tuberculeuse : les bacilles suivant dans leur migration la même voie lymphatique que les microbes pyogènes vulgaires.

Dans les *péricystites*, j'ai établi les mêmes divisions que dans les *périnéphrites*. Les lésions anatomiques sont superposables (1).

Diagnostic des néoplasmes du rein (2).

Le ballottement rénal, découvert et si bien étudié par mon maître Guyon, est un précieux signe d'augmentation de volume de l'organe, mais il n'est pas pathognomonique ; une tumeur abdominale mobile et s'étant mise en contact avec la fosse lombaire peut donner lieu au ballottement. Je l'ai vu dans un cancer de l'intestin grêle.

Les caillots moulés dans l'uretère sont très fréquents dans les hématuries du cancer rénal ; il suffit de les chercher pour se convaincre que, contrairement à ce que l'on croit, ce symptôme est fréquent.

L'hématurie terminale, étudiée par M. Guyon, est un très bon symptôme d'hémorrhagie vésicale ; mais elle peut s'observer lorsque le sang descend du rein toutes les fois que l'hématurie est abondante.

Des observations ultérieures m'ont donné la confirmation de ces premières recherches.

Pendant les périodes hématuriques on voit très bien au cystoscope le sang qui jaillit de l'uretère du côté malade.

(1) *Les Tumeurs de la vessie*, p. 152.
(2) *Société anatomique*, 5e série, tome IV.

V. — THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Antisepsie urinaire (1).

A la suite de mes études sur l'infection urinaire et sur le conseil de M. Guyon, j'ai étudié les moyens de combattre cette infection et la manière de l'éviter.

Asepsie dans le cathétérisme. — Il faut faire l'antisepsie du chirurgien, du malade et des instruments ; j'ai étudié ces différents points expérimentalement.

Pour le *lavage des mains*, le meilleur mode de désinfection consiste à se laver avec la brosse et le savon, ensuite on passera ses mains dans l'alcool à 70° et dans le sublimé au millième.

Pour laver l'urèthre, lorsque le canal ne suppure pas, l'acide borique peut à la rigueur suffire ; il vaut mieux employer le nitrate d'argent au 1 pour 1000, surtout si l'on craint la fièvre.

C'est encore le nitrate d'argent qui assure le mieux l'asepsie de *la vessie*. Lorsqu'on croit avoir introduit des micro-organismes dans la vessie, il faut laver largement à l'acide borique, puis au nitrate d'argent et laisser 20 ou 30 grammes de cette dernière solution dans la vessie. Le malade n'éprouve aucune douleur et on évite ainsi l'infection même lorsqu'on se sert de sondes douteuses.

Pour les *instruments*, j'étudie une série de moyens utilisables à l'hôpital ou dans la pratique de la ville. Le plus sûr moyen de stériliser les instruments en gomme et en caoutchouc sans les altérer consiste à les mettre dans l'étuve à acide sulfureux de M. Guyon. Ce mode absolument sûr et rapide de stérilisation peut être employé avec avantage pour les *éponges*, etc. Pour la pratique de la ville, j'ai fait construire des sondes en soie, recouvertes d'une couche de

(1) Asepsie dans le cathétérisme. *Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, 1890.
Salol dans l'infection urinaire. *Mercredi médical*, 1890. Avril.
Sur la stérilisation des seringues. *Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, 1890.

gutta-percha et de caoutchouc, qui résistent très bien à l'ébullition et peuvent être plongées pendant plusieurs jours dans le sublimé. Les sondes ordinaires ne présentent pas ces qualités.

Antisepsie proprement dite. — L'antisepsie locale de l'urèthre et de la vessie peut se faire assez bien par le nitrate d'argent, lorsque ces parties de l'appareil urinaire ont été infectées. Toutes les recherches que j'ai poursuivies avec mon maître au sujet de l'infection rénale et des infectiona générales ont malheureusement été négatives.

J'ai été le premier à démontrer que le salol, alors en grande vogue, n'avait aucune action sur l'infection urinaire.

La lymphe de Koch dans la tuberculose génito-urinaire.
En collaboration avec M. le professeur GUYON (1).

Nous étudions en détail l'action de la tuberculine sur plusieurs malades atteints de tuberculose génito-urinaire. Nous donnons les premières courbes d'urée et d'albumine qui aient été publiées à ce sujet. Noua concluons à la nullité d'action de la tuberculine au point de vue du traitement et nous lui refusons une valeur diagnostique sérieuse.

Un nouvel uréthrotome coupant d'arrière en avant (2).

Je pense que ce mode d'uréthrotomie avec des sections multiples, sera de plus en plus employé. Tous les chirurgiens lui reconnaissent certaines indications. Pour pratiquer l'uréthrotomie d'arrière en avant, on se sert de l'instrument de Civiale ; celui que je représente ici, en usage actuellement dans le service de M. Guyon, présente des avantages (fig. 23).

1° Il peut passer dans des rétrécissements très étroits.

2° En tournant plus ou moins la vis du manche, on fait saillir la lame coupante à la hauteur qu'on désire, ce qui permet de se servir dans tous les cas du même instrument.

(1) *Ann. des Mal des org. gén.-ur.*, janvier-février.
(2) *Ann. des Mal. des org. gén.-ur.*, janvier 1892.

3° Le mécanisme très simple ne se dérange pas et permet un nettoyage facile.

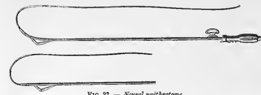


Fig. 23. — *Nouvel uréthrotome.*

Résection de l'urèthre (1).

J'ai communiqué àM. Noguès 4 observations derésection de l'urétbre avec réunion primitive. Dans mes quatre opérations le résultat a été parfait et se maintient depuis plusieurs mois.

Un de mes malades avait non seulement un rétrécissement et des fistules périnéales, mais encore de la tuberculose prostatique et épididymaire. J'ai pourtant obtenu chez lui la réunion totale par première intention.

Réunion primitive de la vessie et de la paroi abdominale après la taille hypogastrique (2).

En France, je crois avoir été le premier à pratiquer la suture complète de la vessie et de la paroi abdominale aprés l'extirpation de tumeurs de la vessie. J'ai publié deux observations où j'ai fait cette suture après extirpation complète du néoplasme. Dans un troisième cas, inédit, il s'agissait d'un cancer infiltré que je dus me contenter de gratter et de cautériser; malgré ces conditions défavorables, je réussis la réunion primitive complète.

J'essaie de démontrer que la cystite n'est pas un obstacle à la réunion à moins d'altérations interstitielles, très rares, de la vessie. J'ai

(1) Thèse de Noguès, 1892.

(2) *Annales des malad. des org. gén.-ur.*, décembre 1891, et *Tumeurs de la vessie*, p. 346.

réussi dans mes trois cas, malgré la cystite. Ce qu'il faut craindre surtout, c'est l'hémorrhagie et la réunion ne devrait être tentée que lorsqu'on est sûr de l'hémostase. Il faut en outre assurer le libre écoulement de l'urine, ce qu'on obtient facilement avec la sonde de de Pezzer.

Je crois démontrer l'inutilité des procédés compliqués qui ont été inventés pour la suture de la vessie : je fais un premier plan de suture à points séparés, au catgut, en traversant *toute la paroi*, y compris la muqueuse; par-dessus un second plan au fil de soie est fait à la manière de Lembert. Il est très utile pour réussir de ne pas faire un grand décollement entre la vessie et le pubis.

Résection de la vessie par la symphyséotomie (1).

Guidé par les travaux de Spinelli et des professeurs Pinard et Farabeuf, j'ai étudié sur le cadavre la symphyséotomie comme voie préliminaire pour la résection de la vessie. Voici très résumé le procédé que j'ai suivi :

Incision médiane comme pour la taille hypogastrique descendant jusqu'à la racine de la verge; incision de toute l'épaisseur de la paroi abdominale et des parties molles en avant de la symphyse. Le doigt introduit en arrière de la symphyse reconnaît la crête longitudinale de l'articulation, s'enfonce le plus bas possible et est remplacé par un écarteur à courte branche. Section de la symphyse avec un bistouri boutonné. Le ligament interosseux étant sectionné on obtient, en mettant les cuisses dans l'abduction, un écartement de 6 centimètres et l'on a plus de jour que par la résection partielle du pubis par le procédé d'Helferich. J'obtiens encore plus de jour en sectionnant partiellement le muscle droit, au ras du pubis, du côté où l'on veut pratiquer la résection.

Pour réséquer une partie du trigone et du bas-fond, j'ouvre largement la vessie, une sonde est passée dans l'uretère ; en passant alors une main en dehors de la paroi vésicale on reconnaît facilement le conduit et on le charge avec une aiguille de Cooper qui conduit un fil au-dessous de lui. On procède alors à la résection de dedans en

(1) *Tumeurs de la vessie*, p. 373.

dehors et on sépare complètement la portion de la vessie qu'on désire enlever. L'uretère est sectionné ensuite et fixé sur une boutonnière qu'on pratique ensuite sur la paroi postérieure de la vessie. On procède ensuite aux sutures.

Pour rapprocher les pubis j'abrase le cartilage, je fais la suture des deux os et je conseille de mettre le malade dans une gouttière.

J'ai étudié en détail tous les procédés de résection de la vessie, tout particulièrement en ce qui regarde la conduite à tenir avec les uretères. De mes recherches et de mes expériences je conclus : 1° qu'il ne faut jamais fixer les uretères au rectum car la pyélonéphrite est inévitable ; 2° autant que possible il faut fixer l'uretère à la vessie elle-même, ce qui est presque toujours facile ; 3° si on ne le peut, je pense qu'on doit se conduire différemment suivant que le rein est aseptique ou septique.

Si le rein est aseptique on peut sans crainte fermer l'uretère en le maintenant près de la plaie abdominale (Guyon et Albarran). Si le rein est malade on devrait faire l'opération de Le Dentu.

L'opération de Le Dentu consiste à fixer l'uretère à la paroi abdominale : elle a été faite d'abord par mon maître, puis par M. Pozzi, et les examens histo-bactériologiques des reins que j'ai faits dans ces deux cas (1) démontrent qu'on peut pendant fort longtemps, éviter l'infection du rein.

Cathétérisme à demeure des uretères (2).

Schaede, Pawlick, Segond avaient laissé pendant quelques jours des sondes à demeure dans les uretères (fistules vésico-vaginales, exstrophie de la vessie). Il fallait déterminer expérimentalement si ce cathétérisme ne pouvait pas présenter des inconvénients et trouver un procédé pratique pour réussir. Or des expériences sur le chien nous ont démontré la parfaite innocuité du cathétérisme permanent des uretères pratiqué avec des sondes en caoutchouc rouge à extrémité

(1) Le Dentu, *Affections chirurgicales des reins*, 1889, p. 803.
G. Pozzi, *Ann. des org. gén.-ur.*, 1891, p. 539.
(2) Albarran et Lluria, *Soc. de Biologie*, juin 1891.

renflée analogues aux sondes de de Pezzer. Ces sondes tiennent en place d'elles-mêmes.

Je crois que le cathétérisme à demeure des uretères présente de grands avantages dans les cystites douloureuses; la taille étant pratiquée et les sondes urétérales sortant par l'urèthre on peut panser la vessie sans avoir à craindre le contact de l'urine. J'ai employé ce procédé chez une femme atteinte de cystite tuberculeuse; les sondes sont restées en place pendant 10 jours et, pendant leur séjour dans les uretères, la malade ne souffrait pas, alors que précédemment les douleurs étaient intolérables.

Cette opération m'a permis de constater les heureux effets du cathétérisme à demeure des uretères sur la fonction des reins; le rein du côté droit qui sécrétait beaucoup moins d'urée au début a repris en quelques jours son fonctionnement normal. Il y a là, je crois, une voie pour d'intéressantes recherches de thérapeutique urinaire.

VARIA

Choléra.

En 1885, lors de l'épidémie de choléra, M. le Ministre du Commerce envoya une mission en Espagne pour l'étude des vaccinations anti-cholériques du Dr Ferran sur lesquelles on fondait de grands espoirs. MM. Brouardel, Charrin et moi nous démontrâmes dans notre rapport que ces vaccinations anti-cholériques étaient illusoires. Depuis, nos conclusions ont été confirmées.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE